

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929 - 1930 — N° 53

Les Méningo-néphrites

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Pierre RAYMOND

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 26 Septembre 1906 à SORNAY (Haute-Saône)



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

Tél. : Vaudrey 32.55

LYON

1929

Les Méningo-néphrites



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553603_0048

Les Méningo-néphrites

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Pierre RAYMOND

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 26 Septembre 1906 à SORNAY (Haute-Saône)



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46. Rue de l'Université, 46

Tél. : Vandrey 32.53

LYON

—
1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen.....	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOI
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, Infantile et orthopédie.....	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAN
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique.....	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie.....	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT Léon.
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MÄZEL	CHEVALLIER	MARTIN (J.)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOUT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (A.)	DEVIC	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (J.)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, Président ; SAVY, Assesseur ;

MM. ROUBIER et DUMAS Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PERE ET A MA MERE

Puisse cette thèse leur rappeler,
quand nous serons loin d'eux, tout
l'amour et la reconnaissance dont
nous voudrions les entourer sans
cesse.

A MES PARENTS

A MES AMIS

Ce sont d'autres parents que mon cœur a choisis

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PIC

*Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
Membre correspondant de l'Académie de Médecine*

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance pour les leçons et les conseils qu'il nous a donnés pendant que nous avons été son externe, mais surtout pour le grand honneur qu'il nous fait de présider cette thèse et d'apporter à nos conclusions l'autorité de son nom.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SAVY

Professeur de Thérapeutique à la Faculté

Nous avons été heureux d'être son élève pendant notre dernier semestre d'externat car par ses ouvrages, par ses cours, mais surtout par son enseignement clinique si clair, si vivant, il nous a montré comment la thérapeutique était la raison d'être du médecin.

C'est dans son service que nous avons recueilli notre première observation de méningonéphrite et il a bien voulu nous donner ses conseils pour la rédaction de ce travail. Nous le remercions de nous avoir honoré de sa présence dans notre jury et nous le prions de croire à notre reconnaissance et à notre respectueux attachement.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR THIERS

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Il a toujours été pour nous d'une très grande amabilité. C'est lui qui nous a inspiré cette thèse pour laquelle il ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils.

Nous le prions de croire à notre reconnaissance et à nos meilleurs sentiments.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUPERT-RAVAUT

C'est lui qui nous a communiqué les coupes histologiques du Laboratoire de la Faculté, que nous reproduisons. Nous l'en remercions, en gardant de ses conversations le plus charmant souvenir.

A MES MAITRES :

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNARD,

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD,
Professeur de Clinique Chirurgicale

MONSIEUR LE DOCTEUR L.-M. BONNET,

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHET,
Professeur de la Clinique d'Urologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER,

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER,
Professeur de Clinique Chirurgicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC,
Professeur de Clinique Médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY,

Nous avons eu l'honneur, étant
externe, d'assister à leur enseigne-
ment quotidien.

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES CHEFS

C'est avec un sentiment sincère de profonde émotion que nous revivons à l'instant ces cinq années qui vont faire de nous un médecin. Et quand nous songeons aux lourdes responsabilités morales qui sont sur le point de nous être confiées, nous ne pouvons pas moins faire que de nous tourner vers tous ceux qui ont contribué à notre formation médicale, pour leur demander un dernier soutien, en même temps que pour leur témoigner toute notre reconnaissance.

Notre pensée va d'abord à nos Maîtres, qui nous ont appris à aimer notre art, à mesure qu'ils nous l'enseignaient. — A Monsieur le Professeur agrégé LÉON THÉVENOT, à Monsieur le Docteur PALLIARD, médecin des Hôpitaux, à Monsieur le Docteur Pierre DELORE, qui ne nous ont pas ménagé leurs conseils dans les Services où nous les avons rencontrés. — A Messieurs les Docteurs DESJACQUES et CECCALDI, dont nous garderons le souvenir du meilleur accueil.

Nous ne voudrions pas oublier nos camarades dont l'amitié a été pour nous le baume qui guérit des heures pénibles de solitude. Nous serons heureux d'applaudir à leurs succès et nous leur offrons ici nos vœux de plus brillant avenir.

INTRODUCTION - DÉFINITION

C'est une des gloires de Widal et de son Ecole, d'avoir su isoler les quatre grands syndromes que sont susceptibles de réaliser en clinique, les altérations fonctionnelles des reins. Cependant, il est des cas où la lésion rénale n'est pas tout ; l'atteinte simultanée d'un autre organe vient modifier l'allure extérieure de la maladie. On n'est plus devant une néphrite simple, mais devant une néphrite associée et c'est ce qui en rend souvent le diagnostic difficile au premier abord.

Malgré cette difficulté, on connaît bien, à l'heure actuelle, la fréquence des lésions hépatiques ou encore la coexistence de manifestations artérielles au cours des néphrites. Les termes mêmes de néphro-aortite, d'hépatonéphrite désignent admirablement les individualités cliniques résultant d'une telle association. Mais nous désirons attirer l'attention sur un autre ordre de faits : les méningites latentes survenant au cours de la néphrite. Il existe en effet des cas où à la lésion rénale se surajoute une localisation méningée, de nature infectieuse le plus souvent, réalisant ainsi un syndrome bien spécial qui est un autre exemple de ces maladies à double polarité. C'est ce syndrome que nous désignons par le terme de ménin-gonéphrite, proposé par MM. Savy et Thiers, par analogie avec les hépatonéphrites. L'étude de nos observations montrera qu'il est intéressant d'individualiser un tel syndrome, car sa personnalité clinique est

indiscutable et il pose des problèmes diagnostics parfois insurmontables.

Cette définition étant donnée, d'emblée une distinction s'impose.

Dans certains cas, c'est une cause pathogène unique qui frappe simultanément les reins et les méninges. Ce sont des méningonéphrites primitives, soit isolées, soit au contraire, survenant au cours d'une maladie générale et en particulier au cours d'un ictere grave.

Dans d'autres cas c'est à la période terminale d'une néphrite que survient une méningite infectieuse. L'agent pathogène de cette méningite est différent de celui qui avait provoqué la néphrite, celle-ci d'ailleurs pouvant être de nature toxique. C'est une méningonéphrite secondaire.

Dans les deux éventualités on note des caractères communs : latence habituelle, clinique et même anatomique de la méningite ; prédominance des signes d'urémie nerveuse sur les symptômes méningés à proprement parler, importance de la ponction lombaire, difficulté d'un diagnostic, égaré par un tableau clinique qui est celui d'une urémie nerveuse absolument banale.

Ce sont ces caractères cliniques communs que nous nous proposons de dégager de l'examen des observations de méningonéphrites que nous avons pu recueillir, puis nous envisagerons successivement l'étiologie, le diagnostic et la pathogénie de ce syndrome et enfin nous verrons quelles conclusions on peut tirer de son étude.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Les observations que nous rapportons ont été classées d'après ce qui a été dit précédemment en méningonéphrites isolées — méningonéphrites survenant au cours de l'ictère grave, qui sont des méningonéphrites primitives. Nous terminons par les méningonéphrites secondaires.

OBSERVATION I (Résumée)

(CROUZON, in *Clinique et Laboratoire de l'Hôtel Dieu*.
Professeur DIEULAFOY, 1906, pages 173-184.)

Une femme de 43 ans est prise brutalement, au moment où elle faisait son ménage, de crises convulsives et tombe dans le coma. On note alors de l'œdème maléolaire avec grosse albuminurie et on fait le diagnostic d'urémie convulsive ; on saigne la malade. Le lendemain, elle est dans le même état et présente plusieurs crises convulsives, localisées à l'hémiface et au bras droit avec signe de Babinski, pupilles sans myosis et réflexivité tendineuse et oculaire normale. Il n'y a pas de Kernig. On constate en plus une température de 39° que rien n'explique. Le surlendemain, la malade, constipée, parfois délirante, a repris connaissance et se plaint de céphalée sans signes méningés. Pour apaiser cette

dernière on pratique une ponction lombaire qui retire un liquide céphalo-rachidien limpide, eau de roche, absolument normal ; mais à la grande stupéfaction des auteurs, l'examen bactériologique y décèle des polynucléaires et du pneumocoque. L'état de la malade s'améliore rapidement sous l'influence de la ponction lombaire et des bains chauds. On ne constate que pendant un jour le signe de Kernig, (nous ferons remarquer que celui-ci se voit souvent après une ponction lombaire, même en dehors de toute méningite). Une deuxième ponction lombaire, faite 5 jours après la première, montre des mononucléaires et du pneumocoque. La malade guérit complètement et sans séquelles.

OBSERVATION II

(THIERS, *Observation XI d'urémie convulsive. Th. Lyon* 1927-1928, n° 79.)

Le malade est un homme de 40 ans, boucher, grand éthylique, ayant présenté, à l'âge de 13 ans, une méningite cérébrospinale. Il a contracté, il y a 2 ans, la syphilis et a été soigné, il y a 18 mois, sans accidents, par une série de novarsénobenzol.

Le 7 avril, brusquement, en plein travail, il se sent très faible : les pieds lui fourmillent, les jambes se débloquent sous lui ; il souffre de céphalées. Il rentre chez lui et se couche. Le lendemain, 8 avril, il est incapable de se lever, à la fois parce qu'il est trop faible et parce qu'il souffre dans les membres supérieurs et inférieurs ; les mouvements de la nuque sont douloureux. Le surlendemain, 9 avril, il devient brusquement jaune. Il entre à l'Hôpital le 12 avril. A ce moment, on constate :

1° Un ictère intense avec urines acajou, contenant des pigments biliaires et un gros disque d'albumine. Gros foie, douloureux sans rate perceptible, sans ascite ; pas d'œdème. Troubles digestifs ; nausées, vomissements, constipation.

2° Tachyarythmie avec foyer congestif à la base droite.

3° Impotence douloureuse des quatre membres : pieds tombant en équinisme ; pression des masses musculaires très douloureuses ; les mouvements passifs et actifs de la nuque sont douloureux, mais pas de raideur. Abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs ; les réflexes des membres supérieurs sont très faibles ; les réflexes cutanés : plantaires, crémastériens et abdominaux sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité à la piqûre ni de dissociation syringomyélique. Les pupilles réagissent aux deux modes.

4° Voix enrôlée ; l'examen laryngoscopique montre simplement des cordes vocales un peu rouges, sans paralysie.

Le 13 avril : état inchangé ; température 37° ; pouls arythmique à 140 ; ictère plus foncé. On pratique une ponction lombaire. Malheureusement l'examen du liquide n'a pas été complet et, en particulier, on n'a pas pratiqué d'examen bactériologique ; on s'est borné à l'examen courant qui a montré : albumine : 0,60 ; sucre normal : 30 éléments à la cellule de Nageotte ; Bordet-Wassermann très positif. Le liquide était jaune, ictérique, d'aspect non hémorragique, normalement tendu.

Le 14 avril : température 36°4 ; réapparition du réflexe rotulien gauche et l'achilléen droit.

Le 15 avril : température 36°2.

Le 16 avril : ictère plus foncé ; température 35°4 ; dyspnée. Hémorragies gingivales, nasales et sous-conjonctivales ; purpura aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux des membres supérieurs dont la faiblesse avait été constatée à l'entrée sont actuellement vifs ; les deux rotuliens ne sont retrouvés qu'après la manœuvre de Jendrassick ; il en est de même de l'achilléen droit alors que le gauche reste aboli.

Le 17 avril : température 36° ; ecchymose lombaire ; diarrhée fétide et sanglante. Urée du sérum : 3,40 gr.

Le malade meurt au milieu de la nuit, après avoir présenté une crise convulsive généralisée sur laquelle on ne peut avoir aucun autre renseignement.

L'autopsie a donné les renseignements suivants :

Cœur, poumons et rate normaux ;

Reins : aspect congestionné ;

Foie : mou, poids : 2.400 : 1 litre d'ascite.

Système nerveux : à l'intérieur de la pie mère, faisant saillie dans les espaces sous arachnoïdiens et déprimant la corticalité sous-jacente, on trouve une série de petits nodules hémorragiques, irrégulièrement dispersés sur toute la surface du cerveau (base et convexité) ; il en existe un sur la corticalité cérébelleuse qui semble avoir mordu dans le parenchyme. Au niveau des cavités ventriculaires, les méninges et les plexus choroïdes présentent un véritable purpura, formant un fin piqueté sans nodule.

L'examen microscopique a été pratiqué par M. le Docteur Paupert-Ravault, au Laboratoire d'Histologie de la Faculté. Il a montré :

Ecorce Rolandique et Méninges de l'hémisphère gauche. — On trouve de très belles lésions de méningite aiguë avec polynucléaires en voie d'altération et mononucléaires. Ces infiltrations inflammatoires sont, les unes différemment réparties, les autres centrées autour de très belles altérations de vascularite. Il n'y a pas, en tout cas, de méningite purulente, mais simplement une réaction inflammatoire notable dans les espaces sous-arachnoïdiens.

La substance cérébrale ne présente pas de grosses altérations, mais elle est criblée de petites dilatactions vasculaires avec infiltration hémorragique dans les gaines périvasculaires.

D'ailleurs, des diffusions hémorragiques se rencontrent également au niveau des espaces méningés. La coloration des coupes par le Gram montre que les espaces sous-arachnoïdiens fourmillent de pneumocoques en cultures pures avec leurs caractères morphologiques très nets. On trouve également ces éléments microbiens dans la lumière des petits vaisseaux de l'encéphale.

Monsieur le Professeur Arloing, qui a bien voulu exa-

miner les préparations, a confirmé qu'il s'agissait bien de pneumocoques (voir fig. I).

Ecorce cérébelleuse. — On trouve de très belles lésions de méningo-encéphalite hémorragique. Le parenchyme cérébelleux est criblé d'hémorragies interstitielles. De plus, il existe un volumineux foyer hémorragique s'étant extravasé partiellement dans les espaces sous-arachnoïdiens. La coloration par le Gram a montré là encore des pneumocoques répartis comme précédemment.

Plexus choroïdes. — Les plexus sont le siège d'une infiltration inflammatoire à polynucléaires avec desquamation des cellules épithéliales de revêtement. On n'a pas vu de pneumocoques.

Moelle épinière. — Sur deux coupes portant sur le renflement lombaire, on note des lésions identiques que l'on peut schématiser ainsi :

1° Lésions inflammatoires aiguës des méninges, du même type que celles notées au niveau du cortex cérébral. Dilatation considérable des capillaires des espaces sous-arachnoïdiens.

2° Altérations indiscutables de la moelle elle-même ; on trouve, en effet, des infiltrations inflammatoires périvasculaires et des altérations dégénératives des cellules des cornes antérieures (sur les coupes colorées par la méthode de Nissl). Les cellules des cornes antérieures surtout au niveau de la corne antérolatérale, présentent une chromatolyse nette, mais on ne trouve ni neuronophagie, ni lésions nécrotiques.

La coloration des coupes par la méthode de Gram a montré, comme dans le cerveau, une pullulation de pneumocoques, non seulement dans la lumière des petits vaisseaux de la moelle où ils sont en petit nombre, mais encore dans les espaces méningés et particulièrement au voisinage des racines rachidiennes (fig. II).

Notée par un œdème interstitiel, de la dislocation des travées hépatiques, des îlots inflammatoires du type lymphocytaire centrés par les espaces portes. Pas de dégénérescence graisseuse. Pas de cirrhose ancienne. La

Foie. — Lésions d'hépatite infectieuse aiguë, carac-

coloration des coupes au Gram a montré dans les espaces portes, au voisinage des veines-portes, des éléments du type cocci prenant le Gram, mais difficilement identifiables.

Reins. — Lésions discrètes de néphrite interstitielle aiguë récente, avec, à l'intérieur, de certains glomérules de petits foyers hémorragiques. Les colorations au Gram montrent à l'intérieur de certains tubuli, de véritables amas microbiens qui ressemblent à des amas pneumococciques, mais sans qu'on puisse l'affirmer d'une façon formelle.

OBSERVATION III

(SAVY ET THIERS. *Hépatonéphrite pneumonique avec azotémie et rétention chlorée, compliquée d'acétonémie et d'une méningite cliniquement et anatomiquement latente. Intégrité des plexus choroïdes.* Lyon Médical, n° 1, 6 janvier 1929, pages 1-8.)

Le malade, sujet italien, de 47 ans, exerce la profession de tourneur. Il est difficilement interrogeable, car il comprend mal le français, et présente un certain degré d'obnubilation. Par sa fille, on apprend qu'il aurait toujours eu une excellente santé et que, il y a 5 jours, en rentrant de son travail, il a ressenti un violent frisson et de l'asthénie, en même temps que sa température s'élevait. Puis de la dyspnée est apparue. Le malade entre à l'hôpital au 6^e jour de sa maladie.

A l'entrée (6^e jour) : on se trouve en présence d'un sujet dyspnéique, un peu obnubilé, sans délire, avec herpès labial. Mais ce qui frappe, c'est un ictère très foncé et généralisé avec des urines acajou, contenant de l'albumine, sans sucre. Le malade étant constipé, on ignore la coloration des selles. Le foie ni la rate ne sont perçus ou douloureux. Il n'y a pas d'épistaxis, ni d'hémorragie. En plus, la température est de 38°8 avec un pouls à 90. L'auscultation de l'aisselle droite montre

un foyer d'hépatisation de la base absolument typique.

Le lendemain (7^e jour), la température tombe à 38°. Mais, le malade n'a pas présenté de sueurs ; d'autre part, il est inquiet, un peu agité ; de temps en temps, il se gratte, sans accuser cependant un prurit gênant. Surtout sa respiration est modifiée : elle revêt le type de la dyspnée de Küssmaul ; devant cet état, on fait une prise de sang qui révèle : une réserve alcaline de 19 (dans le sérum) ; une urée de 4,92 gr. ; un Cl de 2.698 gr. (normale 3,6 gr.). Les urines ne contiennent pas de sucre. Il n'y a pas de secousses musculaires ; les réflexes sont normaux. On ne pense pas à rechercher l'acétonurie, car on rattache la dyspnée de Küssmaul à l'acidose. En tous cas, l'odeur de l'haleine n'a rien de caractéristique.

Le surlendemain (8^e jour), le malade est dans le même état : agitation légère avec anxiété ; mais surtout la température est de 36°4, malgré l'absence de phénomènes critiques et la persistance des signes d'hépatisation. T. A. : 10/6. Bruits du cœur réguliers, sans galop ni souffle. Myosis ébauché.

Au 9^e jour, lorsque l'on entre dans la salle on est frappé par une odeur d'acétone extrêmement forte, aussi intense que celle d'un coma diabétique. On s'aperçoit qu'elle est dégagée par le malade, agité et en Küssmaul, dont l'ictère n'a pas varié. Les urines ictériques et albumineuses ne contiennent pas de sucre. La température est de 36°. Comme on décide de pratiquer une ponction lombaire uniquement pour doser l'urée dans le L. C. R., on recherche auparavant si le malade présente des signes méningés ; *on n'en trouve absolument aucun* : ni raideur de la nuque ou de la colonne ; ni signe de Kernig ; ni signe de Brudzinski. A la ponction lombaire (malade couché) : tension de 30 au manomètre de Claude ; liquide céphalo-rachidien coloré dont l'aspect n'est ni celui d'un liquide vraiment ictérique, ni celui d'un liquide hémorragique. Il est très légèrement louche. Il contient : de l'acétone en forte quantité ; pas de pigments biliaires recherchés par la réac-

tion de Grimberty ; 0,60 d'albumine au Sicard ; 4,11 de Cl (normale : 4,4 gr.) ; 4,68 gr. d'urée. Mais surtout l'examen microscopique (Docteur Vincent) ne peut pas déceler de polynucléaires ; il existe quelques hématies et de nombreux pneumocoques, 4 environ par champ. Ils n'ont pas poussé sur gélose T. Dans le sang prélevé simultanément, on a dosé : 6,16 d'urée ; 2,769 de Cl. Le malade est mort quelques heures après la ponction lombaire.

La *vérification* a montré :

Hépatisation typique du lobe moyen et du lobe supérieur du poumon droit dont l'extrême sommet est respecté.

Grosse rate infectieuse diffluente de 350 gr.

Foie d'aspect gras : 2.200 gr.

Gros reins se laissant décapsuler, mais d'aspect bigarré.

Cœur d'aspect normal.

L'examen du système nerveux et de ses enveloppes, malheureusement limité au contenu de la boîte crânienne, a été entièrement négatif : la pie mère est partout normale ; elle n'est même pas congestionnée et l'on a cherché en vain un signe anatomique, même réduit, de méningite. Les ventricules et les plexus choroïdes paraissent sains. Le parenchyme nerveux paraît entièrement normal lui aussi.

Ainsi, pièces en main, il était impossible de soupçonner que le malade était mort avec un liquide céphalo-rachidien envahi par le pneumocoque, en pleine méningite.

L'examen histologique a été pratiqué par le Docteur Croizat. Il lui a été impossible de mettre en évidence le microbe soit au niveau des méninges encéphaliques, soit au niveau des plexus choroïdes ; il n'en a pas trouvé non plus au niveau du parenchyme nerveux.

Bien plus, il n'a pas constaté de signes d'inflammation : « les divers fragments de plexus choroïdes examinés n'ont montré aucun signe d'inflammation. Ils sont d'apparence sensiblement normale. Le fragment de cerveau avec sa méninge ne présente pas non plus de si-

gnes d'inflammation ; il n'a été rencontré aucun îlot inflammatoire, aucune hémorragie ».

En plus, on a constaté les lésions suivantes :

Les reins présentent de grosses lésions de néphrite chronique : sclérose interstitielle diffuse prédominant sur les lésions glomérulaires qui sont peu importantes. Pas d'îlots inflammatoires récents. Lésions cadavériques de l'épithélium.

Foie : lésions purement cadavériques ; pas de traces d'inflammation récente ou de sclérose ancienne.

OBSERVATION IV

(Résumée)

(HUTINEL. *Méningites urémiques. Méningites scarlatineuses. In Progrès Médical*, 27 février 1909, pages 109-110 ; et NOBÉCOURT ET VOISIN. *L'appareil cardiovasculaire dans les néphrites de l'enfance. Archives de Méd. des Enfants*, décembre 1909, p. 881-919.)

Un enfant de 15 ans présente une scarlatine méconnue qui se complique de néphrite. A l'entrée, on note : anarsaque, dyspnée, vomissements, agitation, subdélire ; une ponction lombaire faite à ce moment retire un liquide céphalo-rachidien parfaitement normal. Dans la suite, le petit malade paraissait s'améliorer lorsque sa température s'élève en même temps que se développe un phlegmon de la cuisse sur le compte duquel on met l'élévation thermique. Deux jours après le malade se plaint de céphalée et présente une série de crises convulsives : on porte le diagnostic de convulsions urémiques et, comme les saignées sont inefficaces, on pratique une ponction lombaire : on retire, avec étonnement, un liquide céphalo-rachidien qui, cette fois, est louche, contenant peu de polynucléaires dégénérés et beaucoup de pneumocoques. A l'autopsie, néphrite aiguë et méningite purulente typique.

OBSERVATION V

(Résumée)

(CHAUFFARD ET VINCENT. *Méningite urémique toxique et infectieuse. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Séance du 15 avril 1910, pages 357-365.*)

La malade est une femme de 36 ans, éthylique, ayant présenté de nombreuses angines et qui avait fait un premier séjour dans le service, pour des troubles digestifs. A ce moment, le diagnostic avait été : gastrite et gros foie éthylique ; néphrite chronique hypertensive (23/18) d'origine indéterminée.

Quatre jours avant sa nouvelle admission, la malade, sans phénomènes prémonitoires, présente brutalement une série de convulsions et tombe dans le coma ; l'interne de garde lui fait une saignée.

A l'entrée : coma ; Cheynes-Stokes ; mouvements transversaux des globes oculaires ; signe de Babinski bilatéral ; réflexivité tendineuse normale, absence de Kernig. Incontinence ; vomissements de temps en temps ; température : 39°. On pratique deux ponctions lombaires. La première (18 heures après la crise convulsive) : liquide céphalo-rachidien s'écoulant en gouttes rapides, parfaitement clair. Il est plus albumineux que de normal. 3,60 gr. d'urée. Dans le culot, nombreux polynucléaires intacts. Très nombreux pneumocoques, mais qui ont poussé faiblement en bouillon-ascite et dont l'inoculation à la souris blanche a été négative.

La température monte encore et la malade meurt avec 40°.

L'autopsie des centres nerveux n'a donné aucun renseignement macroscopique : leur aspect était entièrement normal et rien ne permettait de soupçonner, à leur vue que, avant la mort, le liquide céphalo-rachidien contenait de très nombreux pneumocoques.

L'examen histologique lui-même a été en grande partie négatif : les méninges corticales étaient absolument saines ainsi que les plexus choroïdes. C'est avec une

grande difficulté et uniquement parce que l'on connaissait le résultat de la ponction lombaire qu'au niveau des méninges médullaires on trouve, de temps en temps, un polynucléaire et plus rarement encore un pneumocoque. Par contre, au niveau des nerfs radiculaires, on note des foyers inflammatoires manifestes, vers le pôle interne des ganglions : prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif entourant chaque fascicule nerveux avec, par places, des nappes de polynucléaires contenant du pneumocoque. Ainsi, une pneumococcémie s'est localisée sur les racines rachidiennes postérieures et a provoqué l'envahissement du liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Les différentes observations semblent calquées les unes sur les autres : un sujet atteint d'ictère grave ou de néphrite, aiguë ou chronique, avec œdèmes, azotémie, hypertension, soit isolés, soit associés, présente des manifestations nerveuses : coma, convulsions, céphalées ; sans aucun signe de la série méningée à proprement parler (en particulier pas de S. de Kernig).

On porte le diagnostic d'urémie nerveuse qui paraît évident, encore que parfois on soit gêné par une élévation thermique que rien n'explique. On pratique une ponction lombaire, soit curiosité scientifique, soit désir de soulager le malade. On retire alors un liquide parfois louche, le plus souvent clair, et on a la stupéfaction d'y déceler une réaction cytologique et surtout de mettre en évidence un microbe qui toujours a été le pneumocoque. Le malade meurt habituellement et, à l'autopsie, on a ordinairement la surprise de ne constater aucune altération macroscopique qui permette de déceler cette méningite dont l'existence a été une découverte de la ponction lombaire. Bien plus, il est très difficile de trouver le microbe par des examens histologiques, même soigneux.

Ainsi, ce qui caractérise essentiellement la méningonéphrite, c'est la double latence de la lésion méningée : latence clinique, latence anatomique.

1° *Latence clinique.* — Il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni signe de Brudzinski. A vrai dire, on peut se demander si les auteurs ayant porté le diagnostic d'urémie nerveuse pure, ont recherché avec un soin scrupuleux l'existence des signes méningés. Cependant, dans l'observation de Crouzon, il est noté que malgré l'attention la plus soutenue on n'a pas pu les mettre en évidence. Dans les observations que nous rapportons, et qui nous ont été confiées par M. le Docteur Thiers, il n'en a été trouvé aucun même ébauché. Ce que l'on note au contraire, ce sont des signes que l'on a l'habitude de constater au cours de l'urémie nerveuse la plus banale : obnubilation intellectuelle, coma, céphalées et surtout convulsions. Les signes nerveux sont des signes de la série urémique, mais non de la série méningitique : on ne saurait trop insister sur ce fait. La meilleure preuve, d'ailleurs, est que tous les auteurs indiquent avec quel étonnement ils ont trouvé un microbe dans le liquide céphalo-rachidien, là où ils s'attendaient à ne trouver au maximum qu'une réaction cytologique. Cette carence de la séméiologie nous fait comprendre l'importance de l'examen du liquide céphalo-rachidien. C'est un diagnostic de ponction lombaire, que le diagnostic de méningonéphrite.

2° *Latence anatomique.* — Dans certaines observations, les auteurs mentionnent que l'autopsie leur a fait découvrir une méningite purulente typique,

mais habituellement, au contraire, on s'est étonné de trouver des méninges saines chez un sujet dont le liquide fourmillait de microbes.

Dans leurs remarquable observation, Chauffard et Vincent ont insisté sur le caractère parfaitement normal des méninges de leur malade. Il en était de même dans les Observations II et III. Dans l'Observation III, rien ne permettait de soupçonner la lésion méningée et dans l'Observation II, on avait l'aspect non d'une méningite, mais d'hémorragies méningées multiples, comme il est classique d'en décrire dans le tableau anatomique de l'ictère grave ; aussi était-on tenté de dire que ce malade avait saigné au niveau de ses méninges comme il l'avait fait au niveau de ses muqueuses ou de sa peau. D'ailleurs l'examen microscopique lui-même arrive difficilement à mettre en évidence la nature infectieuse du syndrome, l'observation de Chauffard, nos Observations II et III paraissent particulièrement impressionnantes à ce point de vue. Chauffard n'a pu trouver le microbe qu'au niveau des racines rachidiennes postérieures. Dans notre Observation III, les méninges cérébrales et les plexus choroïdes étaient normaux, et dans l'Observation II, un premier examen avait fait croire à l'absence de microbe.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

L'étiologie des méningonéphrites est dominée par le pneumocoque. Nos cinq observations étaient dues à ce microbe. Autrement dit, la méningonéphrite n'est, en principe, qu'une forme clinique de la septicémie pneumococcique. Cette notion a son importance : elle explique que le microbe ne puisse que difficilement être mis en évidence, le pneumocoque étant un organisme fragile, ne poussant bien que sur certains milieux de culture. Elle explique aussi l'extrême gravité du syndrome. Les méningites à pneumocoques sont presque toujours mortelles, et c'est par une exception vraiment extraordinaire que la malade de Crouzon a pu guérir. Elle explique enfin que, habituellement, les réactions cellulaires soient extrêmement réduites, malgré l'intensité de l'envahissement microbien et que le liquide céphalo-rachidien puisse paraître macroscopiquement normal ; on sait, en effet, que dans les méningites à pneumocoques, il y a souvent sidération des défenses de l'organisme et absence de réactions rachidiennes. Les observations citées par Guichot dans sa Thèse, sont très démonstratives à ce sujet.

D'ailleurs, la latence des méningites à pneumoco-

ques est un fait bien connu et qui a été particulièrement à l'ordre du jour, en même temps que la question des hémiplegies pneumoniques.

Dans les nombreuses observations où cette hémiplegie était sous la dépendance d'une infection méningée, les auteurs mentionnent expressément l'absence complète de symptômes méningés cliniques. De telles observations ont été rapportées par Lesieur, Froment et Garin, soit à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, soit dans le livre jubilaire de R. Lépine. La lecture de ces observations montre bien que dans ces cas, comme dans ceux que nous rapportons ici, le malade ne présentait aucun symptôme méningé. De même, assez souvent, le liquide céphalo-rachidien était clair et macroscopiquement normal ; enfin, à l'autopsie, il n'y a souvent aucun signe de méningite. Par exemple, dans l'observation classique de Mouisset et Lyonnet (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 27 oct. 1897), il n'y avait que de l'hyperhémie des méninges avec œdème cérébral, sans pus ni fausses membranes. La sérosité de l'œdème était transparente, et il a fallu une culture pour déceler le pneumocoque. On conçoit facilement que si le malade était mort avec des symptômes urémiques, l'œdème et la congestion encéphalique auraient été mis sur le compte de l'urémie, sans que l'on pense à rechercher le pneumocoque.

Est-ce dire que le pneumocoque soit seul en cause, que seul il soit capable de réaliser une atteinte simultanée des méninges et des reins ? Nous ne le croyons pas. Tout agent infectieux peut provoquer ce syndro-

me. En particulier, il en est un qui le fait avec une fréquence toute spéciale : c'est le tréponème. On sait combien il est banal de rencontrer chez des sujets atteints de syphilis rénale, des lésions méningées spécifiques. De même, on connaît des observations de sujets atteints de néphrite tuberculeuse, morts avec des symptômes nerveux, souvent des convulsions, que l'on aurait facilement mis sur le compte de l'urémie, si une ponction lombaire n'était pas venue démontrer que le malade terminait sa vie avec une méningite tuberculeuse. Mais chez des sujets syphilitiques ou tuberculeux, on pense facilement à la possibilité d'une lésion méningée, d'une part parce qu'elle donne des symptômes assez caractéristiques, d'autre part parce qu'on est habitué, chez ces malades, à la rechercher. Lorsque le pneumocoque est en cause, au contraire, on risque de méconnaître l'envahissement méningé, à la fois parce qu'il est latent et parce qu'il n'est pas classique de le mettre en évidence.

Une question semblait intéressante à résoudre :

Le méningocoque, qui est l'agent habituel des méningites, est-il susceptible de donner lieu au syndrome de méningonéphrite. Blayac, dans sa thèse, constate que la forme foudroyante convulsive de la méningite cérébrospinale est souvent en rapport avec des lésions rénales étendues, récentes ou anciennes, et il attribue l'apparition des convulsions à l'irritation des centres moteurs par les poisons urinaires. Chez ses malades, le signe de Kernig, la raideur de la nuque, la position en chien de fusil sont d'habitude présents, mais il précise qu'il ne faut pas s'attendre à les trou-

ver toujours. Bien qu'il n'y ait pas d'observations à l'appui de cette hypothèse, nous sommes entièrement de son avis, et nous pensons que le méningocoque peut, comme le pneumocoque, donner des méningo-néphrites.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

L'étude clinique des méningonéphrites nous fait comprendre les difficultés du diagnostic. On est devant un sujet atteint de néphrite aiguë ou chronique, ou encore d'ictère grave, qui présente des signes d'urémie nerveuse la plus banale. La tentation de se contenter d'un tel diagnostic est d'autant plus forte que rien ne vient faire soupçonner un envahissement microbien des méninges : en vain chercherait-on le plus petit signe méningé ; on n'en trouverait pas. Seule la ponction lombaire que, à notre avis, on doit toujours pratiquer dans les urémies nerveuses, permettra de déceler la participation méningée.

Il est parfois possible cependant, sinon d'affirmer, du moins de soupçonner cette méningite latente. C'est, en premier lieu, lorsqu'il s'agit d'une néphrite aiguë d'allure nettement infectieuse et où il y a de ce fait de grandes chances pour que soit réalisée une septicémie, condition nécessaire à l'ensemencement méningé. Ce sera aussi dans le cas des hépato-néphrites qui sont souvent, croyons-nous, des hépato-méningonéphrites. La symptomatologie nerveuse des ictères graves est due exceptionnellement à une urémie pure, mais le plus souvent à des lésions méningées ou

cérébrales, vasculaires ou infectieuses. On soupçonnera aussi la méningite devant tout urémique fébrile dont la fièvre ne s'explique ni par le caractère aigu de la néphrite ni par une localisation pulmonaire ou péricardique. On la soupçonnera enfin devant toute urémie nerveuse, surtout si elle revêt la forme convulsive. En lisant les observations publiées d'urémie convulsive, on constate avec étonnement que dans près de la moitié des cas le diagnostic d'urémie pure avait été porté à tort parce que l'autopsie a fait découvrir des lésions cérébro-méningées que l'on n'avait nullement soupçonnées du vivant du malade, malgré un examen clinique parfois minutieux.

Mais, répétons-le encore, l'envahissement méningé est habituellement latent et seule la ponction lombaire permet un diagnostic sans elle impossible. Encore ne faut-il pas se contenter d'un examen purement macroscopique. Certaines de ces méningites n'altèrent pas la limpidité du liquide retiré à la ponction. Il faut, pour établir son diagnostic, avoir recours à un examen bactériologique particulièrement soigné : examen direct et culture sont nécessaires, et il faudra les pratiquer avec la volonté de trouver un microbe qui sera le plus souvent le pneumocoque. Rappelons que, une fois, (Obs. III), le pneumocoque n'a pas poussé et que, une autre fois (Obs. V), l'inoculation à la souris blanche a été négative.

Y a-t-il lieu d'établir un diagnostic différentiel avec les méningites urémiques ? Nous ne le croyons pas : on sait, en effet, que l'on groupe sous ce vocable une série d'observations, d'ailleurs rares, où l'on a trouvé

chez des urémiques sans symptômes méningés un liquide céphalo-rachidien macroscopiquement ou microscopiquement purulent, sans que l'on y puisse déceler un microbe quelconque. Pour ces méningites urémiques, comme pour les péricardites, on a beaucoup discuté : les uns tenant pour une origine toxique, les autres pour une étiologie infectieuse. Petit, dans sa thèse, reconnaît aux réactions cyologiques du liquide céphalo-rachidien dans l'urémie, plusieurs causes. A côté de l'origine infectieuse pneumococcique dans les observations que nous rapportons sous le terme de méningonéphrites, il admet l'existence de modifications cytologiques aseptiques de ce liquide. En réalité, dans beaucoup des observations qu'il cite, on se rend compte que les examens bactériologiques pratiqués ont été insuffisants. Si, dans le cas où le liquide céphalo-rachidien fourmille de microbes, on n'arrive pas à les mettre en évidence à l'autopsie, cet échec devient plus naturel encore lorsque le liquide céphalo-rachidien semble stéril à l'examen direct, du vivant du malade. Aussi, à notre avis, les méningites urémiques ne sont que des méningonéphrites dont il n'a pas été possible de mettre en évidence l'agent infectieux, soit qu'on l'ait insuffisamment recherché, soit que nous ne sachions pas encore le déceler.

Le diagnostic peut se poser encore différemment. Il existe, en effet, des urémiques chez qui on voit apparaître de la raideur musculaire, une ébauche de Kernig, bref des signes méningés cliniques assez nets. Faut-il pour cela éliminer la méningonéphrite ? Nous ne le croyons pas. L'urémie, à elle seule, est suscep-

tible de donner une semblable raideur méningitique, comme l'a signalé Thiers dans sa thèse ; aussi, malgré la constatation de ces signes méningés, on peut très bien faire entrer ces manifestations dans le cadre des méningonéphrites, à condition toutefois que la ponction lombaire permette de découvrir dans le liquide céphalo-rachidien un microbe qui se sera localisé sur les méninges. Il n'en est pas moins vrai que le diagnostic devient alors très difficile. Hutinel, en publiant l'observation que nous avons signalée, insiste sur cette difficulté à propos des méningites scarlatineuses et des néphrites à signes méningés frustes au cours de la scarlatine. Mouisset et Chalier, étudiant les complications rénales de la pneumonie, rappellent combien il est délicat de préciser, en présence d'un pneumonique avec céphalées, vomissements, convulsions, ou même demi coma, si ces symptômes sont en rapport avec des localisations nerveuses de l'inflammation ou bien s'ils doivent être rapportés à des manifestations d'ordre urémique. Blayac, enfin, en étudiant les formes foudroyantes de la méningite cérébrospinale, dont le début brusque serait provoqué par l'étendue des lésions rénales, croit que si les signes méningés sont la règle, il ne faut pas s'attendre à les trouver toujours. Et ceci ne fait que confirmer ce que nous disions précédemment sur l'importance de la ponction lombaire qui, seule, peut permettre d'affirmer le diagnostic de méningonéphrite.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

La pathogénie des méningonéphrites nous paraît devoir distinguer deux ordres de faits.

Lorsque les atteintes rénales et méningées sont dues au même microbe, le fait essentiel est la septicémie dont cette double lésion est la preuve indirecte. C'est une infection à double polarité qui, du sang, va toucher à la fois le rein et les méninges.

Lorsque la détermination méningée n'est qu'un accident terminal au cours de l'évolution d'une néphrite à étiologie autre, le fait pathogénique prédominant nous semble être la débilitation d'un organisme profondément intoxiqué et devenu incapable de se défendre contre les agressions microbiennes. La participation méningée à la valeur de ces septicémies préagoniques qui ne font que hâter la faillite d'un organisme instable. Traube attribue un rôle important à la néphrite. En citant le cas d'un malade mort de méningite pneumonique, chez lequel on avait trouvé à l'autopsie de graves lésions rénales anciennes, il pense que ces lésions avaient empêché l'élimination des parasites et favorisé la septicémie et la localisation méningée. De fait, Lafforgue a constaté que l'urine de la vessie d'animaux pneumoniques renferme

des pneumocoques encore actifs ; mais nous ne pouvons pas affirmer que ces pneumocoques ont bien été éliminés par le rein.

On peut se demander pourquoi, dans les cinq observations que nous avons trouvées de méningonéphrite, c'est le pneumocoque qui toujours est en cause. A cela on doit répondre par deux idées basées sur des faits : la première c'est que le pneumocoque est un hôte très fréquent, pour ne pas dire constant, du carrefour naso-pharyngien, d'où il peut essaimer dans tout l'organisme, à l'occasion d'une cause favorisante quelconque. La deuxième idée repose sur les expériences de MM. Sédailan et Nicolau, faites à Lyon et signalées dans les comptes rendus de la *Société de Biologie*, concernant l'adaptation élective du pneumocoque pour le cerveau. Il n'est pas illogique de penser qu'un malade atteint de néphrite chronique, qui brusquement se trouve dans un état de moindre résistance propice au développement du pneumocoque, réagira soit par une méningite torpide, soit par une pneumonie franche, suivant la tendance du microbe à lèsar tel ou tel organe.

Enfin, un dernier point est à préciser : au cours de la méningonéphrite, quel est le véritable responsable des symptômes nerveux : la méningite, l'intoxication urémique ou les deux ensemble ? Il est impossible de résoudre le problème cliniquement : l'infection méningée, comme l'intoxication urémique, se montrent également capables de provoquer les symptômes nerveux que l'on rencontre chez ces malades : convulsions, troubles psychiques, coma ; à des cau-

ses spécifiques, l'organisme répond par des réactions banales. D'autre part, Blum, en étudiant les modifications chimiques des divers tissus au cours de l'urémie, a montré l'importance de la rétention chlorée.

Or, dans les Observations II et III que nous rapportons, on a trouvé une rétention chlorée cérébrale particulièrement importante. On doit donc en conclure que le facteur urémique a pu jouer un rôle dans la production des symptômes nerveux présentés par nos malades. Quel a été ce rôle ? C'est ce qu'il est impossible de préciser.

	cl. o/o de mat. sèche de la région rolandique
Normal	8.333
Obs. III	11,9
Obs. II	12,5

Aussi, en terminant, nous désirons montrer comment la pathogénie de certains symptômes de l'urémie peut être modifiée par la notion d'un envahissement microbien des méninges.

Tout d'abord, on sait qu'il est des urémies fébriles à l'autopsie desquelles il est impossible de trouver la moindre lésion infectieuse. C'est pourquoi on s'était demandé autrefois si l'intoxication urémique pouvait, à elle seule, élever la température. Il est probable que certains de ces malades ont présenté en réalité une méningite du type de celles que nous rapportons ici : méningite insoupçonnée à cause de sa latence clinique et anatomique.

En second lieu, la pathogénie des accidents nerveux terminaux de l'ictère grave est loin d'être tou-

jours une pathogénie toxique : l'urémie n'explique pas tout. A côté des cas où il faut faire intervenir des lésions vasculaires du parenchyme, il en est d'autres qui doivent s'expliquer eux aussi par une détermination méningée de l'agent infectieux en cause, détermination qui reste dans l'ombre si on n'est pas spécialement averti, toujours pour la même raison de latence.

En troisième lieu, une comparaison nous semble nécessaire avec la péricardite brightique dont l'étiologie microbienne est loin de s'imposer en l'absence de constatations bactériologiques fréquentes. On en admet une pathogénie toxique, parce que, à l'autopsie, on ne peut pas mettre en évidence de microbe par culture ou par examen direct et histologique, ni dans le liquide, ni dans le péricarde enflammé. Mais ces constatations négatives ne prouveraient pas grand'chose, s'il en est pour la séreuse péricardique comme pour les méninges. Pour éliminer une pathogénie infectieuse, il faudrait constater la stérilité d'un liquide retiré du vivant même du malade : condition nécessitant une ponction que l'on n'ose pas tenter sur ces malades.

Ce bref aperçu de pathologie générale montre qu'il faut être très prudent dans l'interprétation des manifestations cliniques de l'insuffisance rénale. Si, à première vue, il paraît logique d'y rattacher tous les symptômes observés, il faut cependant se rappeler que de tous temps la pratique des autopsies a montré l'importance des lésions associées. En particulier chez un urémique qui tombe dans le coma, qui présente

des convulsions ou qui est hémiplegique, il n'est pas rare de trouver à l'autopsie une lésion matérielle du parenchyme nerveux. Les lésions que l'on a l'habitude de rencontrer sont essentiellement d'ordre vasculaire : hémorragie ou ramolissement cérébral ; hémorragies méningées isolées ou coexistant avec une des lésions précédentes.

Nous pensons avoir montré l'importance des méningites infectieuses latentes.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC et TRAITEMENT

Le pronostic de la méningonéphrite est particulièrement sombre. A l'exception du malade de Crouzon, nos quatre observations se sont terminées par la mort. On conçoit facilement, en effet, la gravité d'une telle affection. Primitive : elle est l'indice d'une septicémie par un microbe virulent qui est plus fort que l'organisme qu'il a envahi. Secondaire : nous avons dit qu'elle n'avait que la valeur d'une septicémie préagonique, au même titre que la péricardite brightique. C'est assez dire que la constatation de microbes dans le liquide céphalo-rachidien d'un urémique, équivaut à peu près fatalement à un arrêt de mort.

Le traitement, en effet, n'existe à peu près pas. Si on se trouvait en présence d'un microbe pour lequel on possède un serum thérapeutique puissant, on pourrait espérer guérir le malade de sa méningite, sans qu'il soit cependant à l'abri d'une nouvelle septicémie possible. Mais ce n'est pas le cas du pneumocoque qui reste souvent indifférent au serum préparé contre lui. On est réduit alors à une thérapeutique antiinfectieuse générale pour essayer de stimuler les défenses de l'organisme, surtout lorsqu'il s'agit d'une méningonéphrite primitive.

Parmi les différents moyens qui sont à notre disposition pour lutter contre cette infection, il semble logique de s'adresser à l'abcès de fixation car, autre son pouvoir antiinfectieux général, il crée une hyperleucocytose en même temps qu'il agit sur le rein, pour en augmenter les sécrétions. Mais si cette thérapeutique est logique, doit-elle être efficace ? Nous ne pouvons l'affirmer, puisque nous n'apportons pas d'observations de contrôle. Mais, cependant, étant donnés les résultats obtenus par cette méthode dans les septicémies pneumococciques, il semble que ce soit sur elle que repose le seul espoir de guérison possible, s'il en existe, de ce syndrome particulièrement grave que constitue la méningonéphrite.

CONCLUSIONS

I. — Chez des sujets présentant des signes d'urémie nerveuse absolument banale, et sans aucun symptôme méningé à proprement parler, survenant au cours d'une néphrite aiguë ou chronique, il est possible de mettre en évidence par la ponction lombaire, et par elle seulement, un envahissement des méninges par un microbe. Cette méningite est caractérisée essentiellement par sa latence : latence clinique, car il n'y a pas de signes méningés ; latence anatomique, car, à la vérification, il n'y a pas de signes d'inflammation méningée et le microscope lui-même est incapable de les déceler ou du moins y arrive très difficilement. Ainsi, de même qu'il y a des hépato-néphrites, il y a des méningonéphrites, mais la note méningée y est particulièrement latente.

II. — Dans les cinq observations que nous rapportons, le microbe en cause a été le pneumocoque. Mais on conçoit que d'autres agents pathogènes soient susceptibles de réaliser ce syndrome, cette infection à double polarité. Le méningocoque, lorsqu'il réalise des hépato-néphrites, soit primitives, soit secondaires, donne les formes foudroyantes de la méningite cérébrospinale. Enfin, la tuberculose et la syphilis réalisent fréquemment ce syndrome, mais il est actuellement plus facile à dépister car, depuis longtemps, la prédisposition du trépomène et du bacille de Koch pour les méninges est connue.

III. — Cette participation méningée explique probablement certaines urémies fébriles dont la cause hyperthermisante avait été méconnue. Elle explique la symptomatologie nerveuse de certains ictères graves, mais elle coexiste souvent avec des altérations chimiques qui accompagnent habituellement les urémies, de sorte que chez ces malades, il devient très difficile, pour ne pas dire impossible, de savoir quelle est la cause exacte des symptômes observés avant la mort.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

A. PIC

Vu :

LE DOYEN,

Jean LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Novembre 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

JOSSERAND.

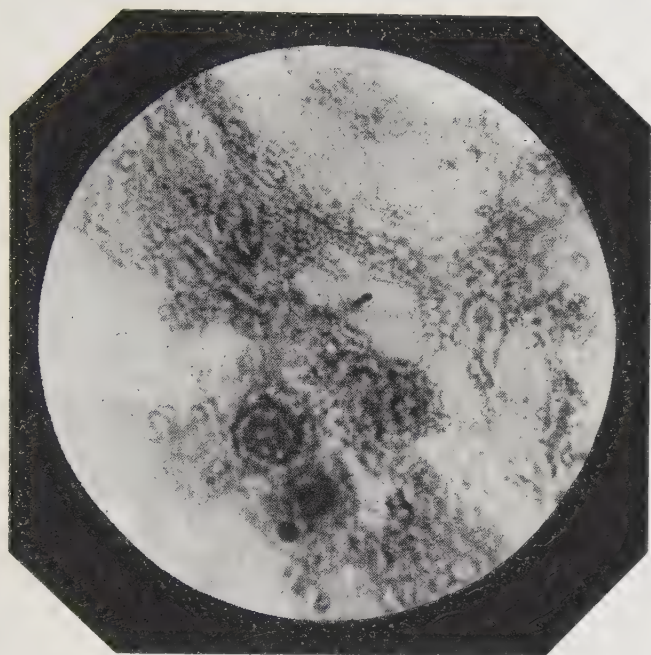


FIG. 1

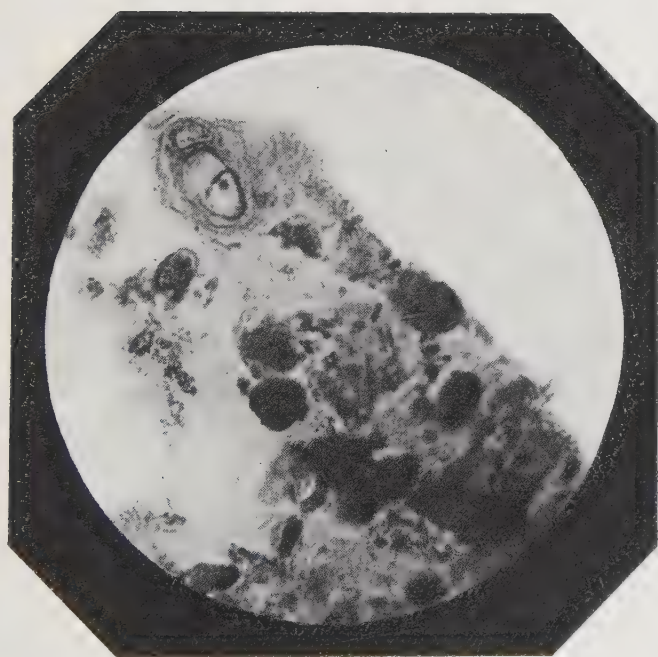


FIG. 2

FIG. 1. — Méninges cérébrales (*Région Rolandique*).

FIG. 2. — Méninges rachidiennes (*Plexus lombaire*).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BLAYAC. — Méningite cérébrospinale et urémie convulsive. *Th. Montpellier*, 1917-1918.
- CUAUFFARD ET VINCENT. — Méningite urémique toxique et infectieuse. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 avril 1910, p. 357.
- CROUZON. — Méningite cérébrospinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive. *In clinique et laboratoire de l'Hôtel Dieu*. Prof. Dieulafoy, 1906.
- GUICHOT. — Les méningites pneumococciques. *Th. Lyon*, 1912.
- HUTINEL. — Méningites urémiques. Méningites scarlatineuses. *Progrès Médical*, 27 février 1909, p. 109.
- LAFFORGUE. — Septicémies primitives et pneumococcies méningées. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 février 1921.
- LESIEUR, FROMENT ET GARIN. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 novembre 1909, p. 570. — *Livre jubilaire de R. Lépine*, p. 462.)
- MOUISSET ET CHALIER. — Les complications rénales de la pneumonie. *Lyon Médical*, 1909, n° 21, p. 1037.
- MÉTRAL. — Des réactions méningées urémiques. *Th. Montpellier*, 1921.
- NOBÉCOURT ET VOISIN. — L'appareil cardiovasculaire dans les néphrites de l'enfance. *Arch. de Méd. des enfants*, décembre 1909, p. 881.
- NETTER. — De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. *Arch. génér. de médecine*, 1887, T. I, p. 257-434 ; I. II, p. 28.

PETIT. — Méningites et réactions méningées dans l'urémie. *Th. Paris*, 1912.

PIC ET BONNAMOUR. — Formes cliniques de la septicémie pneumococcique. *Arch. génér. de méd.*, octobre 1908, p. 593.

SAVY ET THIERS. — Hépatonéphrite pneumococcique avec azotémie et rétention chlorée, compliquée d'une méningite cliniquement et anatomiquement latente. *Lyon Médical*, n° 1, 6 janvier 1929.

— Les méningonéphrites. (Les méningites infectieuses latentes au cours de l'urémie) à paraître dans les *Annales de Médecine*.

THIERS. — L'urémie convulsive. *Th. Lyon*, 1927-1928.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION-DÉFINITION	11
OBSERVATIONS	13
ETUDE CLINIQUE	25
ÉTIOLOGIE	29
DIAGNOSTIC	33
PATHOGÉNIE	37
PRONOSTIC ET TRAITEMENT	43
CONCLUSIONS	45
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	47

